Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall

von

trophischen Störungen bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Franz Rolf
aus Ahlen (Westfalen).

Kiel 1904.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Ein Fall

von

trophischen Störungen bei progressiver Paralyse.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Franz Rolf
aus Ahlen (Westfalen).

Kiel 1904.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 131.
Rektoratsjahr 1903/04.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Siemerling,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0163

Im Verlaufe der progressiven Paralyse beobachtet man ganz auffällige trophische Komplikationen, welche wegen ihres häufigen Vorkommens, zum Teil aber auch wegen der Eigenartigkeit ihrer klinischen Erscheinungsform, das lebhafteste Interesse erweckt haben. Über den Zusammenhang dieser Erscheinungen mit Erkrankungen des Gehirns, Rückenmarks oder mit pathologischen Veränderungen des peripheren Nervensystems besteht noch Zwiespalt der Meinungen. Seit Bonnet, der selbst für sich das Verdienst in Anspruch nimmt, zuerst auf die troph. Störungen der Paralytiker aufmerksam gemacht zu haben, und der durch seine Untersuchungen zu dem Schluß gelangt sein will, daß die Erkrankungen in den Ganglien des Sympathikus ihren Sitz habe, hat sich die Forschung in ausgedehntem Maße mit der Ätiologie derselben beschäftigt. Auch experimentell hat man versucht, durch Verletzungen gewisser Nerven und Spinalganglien Störungen in der Ernährung der Gewebe zu erzeugen, und man hat die nach der Durchschneidung der N. vagi auftretende Lungenerkrankung, sowie die sogenannte Trigeminusophthalmie in diesem Sinne zu deuten gesucht; indeß haben sich für das Zustandekommen der obengenannten Störungen einfachere und ungezwungenere Erklärungen finden lassen. Auf dieses Gebiet näher einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Jedenfalls fehlt es bis heute trotz emsiger Forschung doch noch an einer gesicherten Beobachtung, die in eindeutiger

Weise eine trophische Funktion in bestimmten Nerven oder bestimmten Teilen des Zentralnervensystems bewiese.

Nach Oppenheim kann man die bis jetzt bekannten Tatsachen und Anschauungen etwa kurz dahin zusammenfassen, daß trophische Störungen an der Haut, den Weichteilen, am Knochen- und Gelenkapparat, vorkommen bei Erkrankungen

1. der peripherischen Nerven,
2. der Spinalganglien des Sympathikus und
3. des Rückenmarks.

Die Entartung der Muskeln und Nerven und ihre Abhängigkeit von Affektionen des Rückenmarks ist heutzutage wohl keine Streitfrage mehr.

Da nun bei der Paralyse Degenerationszustände beobachtet werden sowohl am gesamten Zentralnervensystem, wie auch nach neueren Erfahrungen (Hoche u. A.) an den peripheren Nerven, so ist es einleuchtend, daß die Zahl und Mannigfaltigkeit der bei ihr vorkommenden Trophoneurosen eine große ist. Ob einzelne der hierher gehörigen Erscheinungen speziell der progressiven Paralyse eigentümlich sind oder nicht, das ist allerdings oft schwer zu entscheiden.

Es dürfte deshalb die nachstehende kurze Symptomatologie und Würdigung der bisher bei der progressiven Paralyse beobachteten trophischen Störungen nicht unangebracht sein.

Muskeln. Im allgemeinen findet man die Muskulatur bei Paralytikern intakt, häufig sogar gut entwickelt. Erst im Endstadium der Krankheit tritt bei großer Schwäche und Schlaffheit derselben, sowie erheblicher Verminderung ihrer Leistungsfähigkeit eine trophische Störung an ihnen hervor. Dieselbe findet aber in der allgemeinen Inanition oder als Inaktivitätsatrophie ihre hinreichende Erklärung. Jedenfalls ist, seitdem die Charcot'sche Theorie, daß Störungen

im Muskelgewebe infolge einer Gehirnerkrankung nicht auftreten können, überall als gültig anerkannt wird, das Vorkommen einer allgemeinen Muskelatrophie bei einer nicht komplizierten Paralyse auszuschließen. Disseminierte Artophien einzelner Muskeln und Muskelgruppen, wie sie von Schüle, Voisin, Baillarger und vielen anderen beobachtet wurden, sind als durch das Übergreifen von Rückenmarksherden auf die grauen Vorderhörner entstanden zu denken. Christians hat bei seinen Untersuchungen nie eine fettige Degeneration, sondern stets normale Struktur der Muskeln gefunden. Muskelhypertrophien und Myositis ossificans wurden in einigen Fällen gesehen. Wahrscheinlich traumatischer Herkunft sind Muskelhaematome.

Knochen. Spontanfrakturen infolge einer extremen Brüchigkeit der Knochen bilden keine Seltenheit bei der progressiven Paralyse. Weir-Mitchell (Amerika) und Charcot haben zuerst ihren neurotischen Charakter betont, indem sie darauf hinwiesen, daß dieselben nachgewiesenermaßen schon zu einer Zeit sich ereigneten, wo von Inaktivitätsatrophie noch nicht die Rede sein konnte. Allerdings glaubt der erstgenannte Autor die ungeschickten Bewegungen und das ungeschickte Fallen der ataktischen Kranken als ursächliches Moment mit in Erwägung ziehen zu müssen; auch darf nicht unerwähnt bleiben, daß in manchen Fällen durch richterlichen Entscheid eine rohe Behandlung von seiten des Wartepersonals festgestellt worden ist.

Mikroskopische Untersuchungen der Knochen, wie Lionville, Longuet und Blanchard sie angestellt haben, ergaben neben konzentrischer Atrophie der Rinde und Erweiterung der Markräume meist eine unregelmäßige Dilatation der Haverschen Kanäle und eine Anfüllung der Markräume mit Fett. Bei chemischen Analysen fand sich eine starke Verminderung des Kalkes und Vermehrung der organ. Substanz.

Diese Befunde können übrigens nicht als charakteristisch für Paralyse allein angesehen werden, sondern man hat sie bei allen Geisteskrankheiten mit abnormer Fragilität der Knochen. Eine seltene Erscheinung bei der progressiven Paralyse sind Gelenkerkrankungen, im Gegensatz zur Tabes dorsalis, wo die Arthropathia die häufigste der vorkommenden Trophoneurosen darstellt.

Knorpel. Von Bird (1833) zuerst wurde eine eigenartige Affektion der Ohrknorpel beschrieben, das Othämatom. Es handelt sich um eine bei Paralytikern verhältnismäßig oft wahrgenommene dunkelblaurote, fluktuierende, bis walnußgroße Geschwulst an der vorderen konkaven Seite der Ohrmuschel, hervorgerufen durch einen Bluterguß zwischen Perichondrium und Knorpel. Früher wurde angenommen, daß das Othämatom lediglich bei Geisteskranken, namentlich Paralytikern, sich vorfinde, doch werden die Othämatome garnicht selten auch bei Personen beobachtet, welche keine Spur von geistiger Störung zeigen und bei denen irgend ein Trauma als ursächliches Moment nachgewiesen werden konnte. Wenn nun das Othämatom gerade in Irrenanstalten speziell bei an Paralyse Erkrankten, häufig vorkommt, so liegt der Grund wohl darin, daß bei diesen Leuten Gelegenheit zu Verletzungen der Ohrmuscheln, sei es durch eigene Schuld oder durch die Schuld der Wärter, besonders häufig gegeben ist. Verdächtig ist der Umstand, daß die Ohrblutgeschwulst meist am linken Ohre vorkommt.

Haut. Das größte Kontingent an trophischen Störungen bei der Paralyse stellt die Haut. Häufig schon im frühen Stadium nimmt dieselbe eine dünne blaßtrockene, pergamentartig glänzende Beschaffenheit an, (Glossy'skin) oft im Anschluß an ein voraufgehendes Erythem. Hierbei atrophieren die Schweißdrüsen, und infolge des Durchscheinens der Gefäße entsteht eine rote livide Färbung. In anderen Fällen kommt es zu gesteigerter Sekretion; die Ausdünstungen verbreiten gelegentlich einen charakteristischen Geruch (nach

Chloral oder Faeces). Die Haut erscheint dann oft fettig, ohne es in Wirklichkeit zu sein; sie fühlt sich kaltfeucht und klebrig an. In den letzten Stadien beobachtet man manchmal vermehrte Abschuppung der Epidermis, eine Art Ichtyosis, mit dunkelschmutziger Farbe. Dabei ist die Haut von schlaffer Konsistenz und läßt sich in großen Falten emporheben. Am häufigsten werden die oberen Extremitäten von diesen Veränderungen betroffen, auch entstehen sie mit Vorliebe in jenen Gebieten, welche Sensibilitätsstörungen, Anästhesieen, Hyperästhesieen oder Parästhesieen aufweisen. Manche der hier aufgezählten Anomalieen mögen wohl nicht in jedem Falle auf trophischen Störungen beruhen, sondern in der Unreinlichkeit der Kranken ihren Grund haben, doch hat man für derartige Hauterkrankungen, auch bei sorgfältigster Körperpflege, so zahlreiche Beispiele, daß nur Ignoranz und Mangel an Erfahrung, wie Mickle sagt, ihr Vorkommen leugnen kann. Hie und da wurden ausgedehnte Pigmentierungen der Haut beschrieben. Régnard hat wiederholt Bronzed'skin ähnlich der Bronzefärbung der Haut bei Morbus Adissoni beobachtet, desgleichen berichtet Févre über vorübergehende Nigrities im Gesicht in einem Falle von Dementia paralytica, auf den am Schlusse dieser Arbeit noch näher eingegangen werden soll.

Häufig kommen Exantheme zur Beobachtung. Der Gürtelrose, Herpes zoster, begegnet man nicht selten schon im Vorläuferstadium, wenn sie auch in der Regel im mittleren und letzten Stadium anzutreffen ist. Während sonst ein auffälliges Merkmal die stets einseitige Anordnung der Bläschengruppen im Verbreitungsgebiet eines Hautnerven darbietet, tritt er sowohl bei der Paralyse, wie bei Tabes bisweilen doppelseitig auf. Die Doppelseitigkeit erklärt sich nach Lesser leicht dadurch, daß in diesen Fällen das ursächliche Leiden beide Rückenmarkshälften betroffen hatte. Bei manchen Paralytikern verraten noch Pigmentflecken, den Ort eines abgeheilten Herpes zoster.

Pemphigusbläschen erscheinen oft an einem oder mehrere Fingern, an den Vorderarmen, an der unteren Extremität oder auch an anderen Körperstellen. In einem Falle, wo Pemphigusbläschen an den Vorderarmen und Beinen kurz vor dem Tode entstanden, fand Déjerine die darunterliegenden Nervenfasern in einem Zustand von atrophischer Auffaserung und Involution.

Andere vasomotorisch-trophische Störungen an der Haut, wie Eryteme, Urticariaquaddeln, Ecchymosen, Purpuraflecken, findet man zwar häufig im Verlaufe der progressiven Paralyse, jedoch sind sie auch bei sonst gesunden Menschen keine allzu seltene Erscheinung.

Was die Anfangsgebilde der Haut angeht, so zeigen sich die Nägel bisweilen plump verdickt, verbogen, rißig, gelblich oder bräunlich verfärbt, und lösen sich gelegentlich ohne Schmerz, höchstens unter Jucken, unbemerkt ab. In kurzer Zeit bildet sich dann ein neuer Nagel und der Prozeß kann sich so mehrmals wiederholen. An den Haaren beobachtet man sehr wechselnde Veränderungen, bald wachsen sie schnell und üppig, bald ist das Gegenteil der Fall, es tritt stellenweise oder den ganzen Kopf betreffende Lichtung derselben ein. In wieder anderen Fällen zeigt sich ein plötzliches vorzeitiges Ergrauen, zuweilen nur einseitig auftretend; oder das Haar ist struppig, zu Berge stehend, gespalten; auch ändert es manchmal seine Farbe.

Eine gar wichtige Erkrankung, die ebenfalls von der Haut ihren Ausgang nimmt, aber im Gegensatz zu den bisher geschilderten Affektionen die Neigung zeigt, in die Tiefe zu greifen, ist der Decubitus. Man unterscheidet eine chronische und acute Form. Folgende Tabelle, welche der zum Schluß zitierten Dissertation von Flatow entnommen ist, veranschaulicht den generellen Gegensatz zwischen beiden:

	Aetiologie	Zeit des Auftretens	Verlauf
Decubitus acutus	1) oft ohne den geringsten Druck oder bei leichtestem und nur sehr kurze Zeit bestehendem Druck, bei völlig erhaltener oder zurückgekehrter Sensibilität, als reine Trophoneurose; 2) selbst bei regelmäßiger Katheterisierung und an Stellen, wo von Verunreinigung keine Rede sein kann.	bald nach Beginn der Tabes oder nach einer plötzlichen Exacerbation derselben.	sehr rapid.
Decubitus chronicus	1) wiederholter anhaltender Kontakt mit reizenden Substanzen (Urin, Faeces); 2) mechanischer permanenter Druck („Durchliegen") und dauernde Zerrung, welche die über den Knochenvorsprüngen befindlichen Weichteile durch Knochendruck und Gegendruck des Bettes erleiden; 3) bei vollkommener Anaesthesie der betreffenden Körperstelle.	meist in späteren Stadien der Krankheit.	sehr langsam, erst nach unterbrochener Bettlage von Wochen, selbst Monaten.

Der Dec. chron. ist die gewöhnliche Form, wie sie sich auch bei anderen mit Ernährungsstörungen einhergehenden Erkrankungen entwickelt. Die akute Form aber (Eschare à formation rapide) pflegt gerade mit Vorliebe bei der progress. Paralyse aufzutreten. Prädilektionsstellen sind die Trochantergegend, die Knöchel, die Fersen, die Innenfläche der Kniee. Seltener ist der Sitz der Läsion in der Höhe der Schulterblätter, in der Gegend der Olecrana und am Metacarpalgelenk der großen Zehe. An den betreffenden Hautstellen bilden sich anfangs blaurote Flecken, welche auf Fingerdruck vorübergehend schwinden. Bald wandeln sich diese Stellen in schwarze schorfartige, oder weiche brandige Massen um, welche große Neigung zu gangränöser Zersetzung aufweisen. Durch Ablösung derselben und Fortschreiten des brandigen Zerfalls entstehen ausgedehnte

faulige Geschwüre. Der Prozeß kann in jedem Stadium abheilen, meist aber dringt er unaufhaltsam in die Tiefe vor, indem septische Phlegmonen seine Ausbreitung begünstigen. Die Umgebung ist dann infiltriert, gerötet, fluctuierend; durch den Zerfall der Weichteile werden die Knochen freigelegt und selbst diese können noch angegriffen werden. Am Kreuzbein kommt es durch Bloßlegung des Hiatus sacralis zu aufsteigender Meningitis; häufiger ist der Ausgang in Pyämie, Septicämie oder Tod durch Marasmus. Als Ursache dieser Hautgangrän nimmt Charcot eine centrale Läsion an, während Samuel meint, daß irritative Störungen der Spinalganglien oder noch häufiger solche der peripherische Nerven rapide Mortifikation an der Haut hervorrufen können. Déjerine hat in 2 Fällen von Decubitus acutus die Hautnerven in der Umgebung der Decubitalgeschwüre hochgradig degeneriert gefunden. Man wird wohl nicht Fehlgehen, wenn man sowohl peripheren Nervenläsionen, wie auch Rückenmarksleiden eine ursächliche Bedeutung zumißt.

Interessant ist die Tatsache, daß das Malum perforans pedis, welches der Tabes speziell eigentümlich zu sein scheint, bei der Paralyse selten gefunden wird.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung möchte ich zur Beschreibung und Betrachtung eines Falles von progressiver Paralyse übergehen, der wegen seiner trophischen Komplikationen Beachtung verdient. Es handelt sich um eine 49 jährige Frau, welche von der Provinzial-Irrenanstalt zu Schleswig mit der Diagnose: Dementia paralytica in die hiesige Nervenklinik eingeliefert wurde. Ein Auszug aus den Akten der erstgenannten Anstalt besagt Folgendes:

Anamnese: Wilhelmine W., geb. am 24. Sept. 1851 zu Kuppe in Schlesien, hat ihren Vater, der bei einem Grubenunglück umgekommen sein soll, nie gekannt; ihre Mutter ist angeblich vor 8 Jahren gestorben; Ursache unbekannt. Über erbliche Belastung ist nichts in Erfahrung

zu bringen. Sie hat 5 Geschwister, von denen 3 Brüder an der Bahn in Schlesien angestellt sind, und eine uneheliche Tochter, welche verheiratet ist. Vor 14 Jahren kam sie nach Heide und hat seit der Zeit mit einem Arbeiter zusammengelebt, dessen Kinder sie gut erzogen haben soll.

Im vorigen Jahre soll sie bei starker Hitze angestrengt im Garten gearbeitet haben, und seitdem will der Arbeiter eine Änderung in ihrem Benehmen wahrgenommen haben. Eine wirkliche Geistesgestörtheit ist ihm erst einige Zeit nachher an ihr aufgefallen, als sie ihm während des Essens ohne jegliche Veranlassung einen Schlag ins Gesicht versetzte. Etwas später hat sie dann damit angefangen alle möglichen Gegenstände aus dem Hausstande zu verschleppen, und als nichts mehr wegzuschleppen war, hat sie ganz wertlose Sachen, z. B. Blätter verschenkt.

Die Patientin, die früher sehr sauber war, hält jetzt garnichts mehr auf sich und vernachlässigt ihr Äußeres. Vor einigen Tagen (15. VI. 01) lag sie morgens gänzlich entkleidet auf ihrem Bett. Sie redet vollständig irre.

Stat. vom 12. VII. 01. Vorgeschrittener Schwachsinn. Pat. meint, sie sei in Heide, weiß das Datum nicht annähernd, hält sich für gesund. Sie möchte andere Kranke bemuttern, wird dadurch öfters lästig, hält sich sauber. Ungleichheit und träge Reaktion der Pupillen, Steigerung der Patellarreflexe und der anderen Sehnenreflexe. Attaxie; paral. Sprachstörung; keine Größenideen.

Oktober: Lebt unverändert zufrieden und interessenlos fort, belästigt zuweilen andere Kranke, deswegen einige Tage Bettruhe.

November: Ruhig, dement, körperl. etwas hinfälliger, in der Regel sauber.

Status bei der Aufnahme in der hiesigen Klinik am 13. XI. 01. Patientin ist 1,50 m groß und hat ein Körpergewicht von 39 kg. Sie ist mäßig kräftig gebaut, von schlechtem Ernährungszustand. Haut und sichtbare

Schleimhäute blaß. Die Arteria temp. beiderseits stark geschlängelt. Der Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich, sein Längsdurchmesser 17 cm, Querdurchmesser 14,5 cm, Umfang 53 cm.

Beide Pupillen nicht ganz rund, die rechte weiter als die linke. Reaktion auf Lichteinfall ist links überhaupt nicht, rechts nur spurweise vorhanden. Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen frei. Facialis symmetrisch innerviert. Die Zunge wird gerade aus dem Munde vorgestreckt, zittert sehr stark. Die Sprache artikulatorisch sehr gestört, verwaschen, stolpernd. Einzelne Silben werden ausgelassen oder versetzt. Beim Sprechen beobachtet man Zucken und Flackern der Gesichtsmuskulatur, besonders deutlich an den Mundwinkeln hervortretend. Rachenbefund normal, der weiche Gaumen wird gleichmäßig gehoben; Uvula weicht nicht ab. Der rechte Schilddrüsenlappen erscheint etwas vergrößert; die Ohrläppchen sind nicht differenziert. Bei Spreizung der Finger beobachtet man leichten Tremor. Aktive Bewegungen der oberen Extremität erfolgen etwas ataktisch. Die Muskulatur ist welk.

Periost- und Sehnenreflexe lebhaft. Nervus Ulnaris, ebenso Sulcus bicipitalis sind druckempfindlich. Das Kniephänomen ist beiderseits außerordentlich gesteigert, desgleichen der Achillessehnenreflex. Patellar- in Fußklonus nicht auslösbar. Im Kniegelenk bestehen deutliche Spasmen.

Der Gang der Pat. ist sehr unsicher und schwerfällig. Unter leichtem Schwanken macht sie ganz kleine Schritte, wobei sie die Füße nur wenig vom Boden abbringt. In Rückenlage vermag sie jedes der Beine gestreckt von der Unterlage empor zu heben, aber nur mit Anstrengung und deutlichem Schwanken.

Die Sensibilität zeigt keine wesentlichen Störungen. Schmerzäußerung auf Nadelstiche sehr lebhaft.

Herz ohne pathol. Befund. Puls 90, etwas rigide. Über den Lungen überall heller Schall; die Atmung sehr

oberflächlich; keine Rasseln. Das Abdomen fühlt sich derb an, ist nirgends druckempfindlich. Milz nicht vergrößert. Die Wirbelsäule zeigt keine Deformitäten; ist auf Druck und Stoß nicht schmerzhaft.

Geringe Schwellung der Inguinaldrüsen, links stärker wie rechts. Keine Blasendämpfung. Der Urin ist frei von Zucker und Eiweis. Über dem Kreuzbein besteht leichte Rötung der Haut.

Das äußere Gebahren der Pat. ist ruhig, die Stimmung euphorisch, ihre Intelligenz sehr geschwächt. Sie kennt nicht die Jahreszahl, glaubt es wäre Sommer. Sie weiß nicht, wo sie sich befindet; sie sei 34 Jahre (50) alt. Kopfrechnen: 6×7? keine Antwort,
3×3? „9“,
4×5? „Kost nicht soviel usw.“
Eigentliche Größenideen sind nicht zu konstatieren. Ihre Haupttätigkeit besteht in der Befriedigung ihres recht gesegneten Appetits.

15. XII. Der über dem Kreuzbein drohende Decubitus wurde durch geeignete Behandlung vermieden.

4. I. 02. Der Gang ist unsicherer geworden, es besteht die Neigung nach vorwärts zu fallen. Die Geistesschwäche hat zugenommen. Auf Anreden gibt sie stets dieselbe Antwort. Am 5. II. konnte Pat. ohne fremde Hülfe nicht mehr gehen. Stuhl und Urin ließ sie öfters unter sich. Das Beben der Gesichtsmuskulatur, desgleichen der Tremor der Hände sind stärker geworden.

3. IV. Paralytischer Anfall. Bewußtlosigkeit; Nystagmus der nach links verdrehten Bulbi; rechtsseitige Hemiplegie. Reflexe beiderseits gesteigert; raschschlägige klonische Zuckungen in beiden Beinen, nicht synchron mit dem Pulsschlage. Temp. 38,2; Pulsfrequenz 108. Pat. erholt sich in der Folgezeit nur langsam; die Lähmungserscheinungen gehen zwar zurück, doch bestehen nach längere Zeit Kontrakturen in verschiedenen Gelenken. Die Nahrungs-

aufnahme bessert sich zum Glück schneller. Auf Anrede fixiert sie und versucht zu sprechen; ein gewisser stuporöser Zustand aber bleibt zurück.

Bei der hilflosen Lage droht zunächst über dem linken Trochanter, einige Tage darauf auch über der rechten Hüfte Decubitus auszubrechen. An diesen Stellen sowohl, wie an der linken Ferse, ist die Haut gerötet und zum Teil in Blasen abgehoben. Dazu gesellt sich eine stärkere Schwellung des ganzen linken Beines infolge von Oedemen. Nur am Fuß sind die oberflächlichen Venen stark gefüllt. Es gelingt nochmals dem Umsichgreifen des Druckbrandes Einhalt zu tun; im Dauerbade heilt er verhältnismäßig schnell ab.

Im Laufe der letzten Woche zeigte sich zum Erstenmale eine eigentümliche, circumscripte Pigmentierung an der Gesichtshaut. Dieselbe begann symmetrisch auf beiden Seiten und breitete sich allmählich über die ganzen Wangen aus. Über den Nasenrücken hinweg traten die beiderseitigen Zonen durch einen schmaleren Streifen mit einander in Verbindung, sodaß zeitweilig eine Schmetterlingsfigur entstand. Jedoch war die Form sehr schwankend, bald punktbald ringförmig, bald in großen Flecken die ganze Wange bedeckend, zuweilen scharf gegenüber der normal pigmentierten Haut abgegrenzt, dann mal diffuser auftretend. Ebenso wechselte die Intensität und der Ton des Kolorits. Anfangs einen der Hautfärbung bei Morbus Adissonii analogen Bronzeton darbietend, wurde die Pigmentierung mit der Zeit dunkler, schließlich braunschwarz. Im Übrigen waren weder am Gesamtorganismus noch an den betreffenden Hautstellen anderweitige Veränderungen zu konstatieren, weder entzündliche Erscheinungen, noch Funktionsstörungen, noch Schwellungen oder Abschuppungen. Auch die Sensibilität war normal. Die Patientin war sich der Affektion nicht bewußt.

Unterm 16. dieses Monats ist in der Krankengeschichte wiederum ein epileptiformer Anfall verzeichnet. Zuckungen

im rechten Facialisgebiete, überhaupt in der rechten Körperseite; Temperatursteigerung, Bewußtlosigkeit usw., ähnlich, wie beim ersten Anfall. Bemerkenswert sind noch starke Kontrakturen der verschiedensten Muskeln und Gelenke, welche auch nach diesem Anfall bestehen blieben. Hierüber und über das vorgeschrittene Stadium der Paralyse gibt folgendes Protokoll, aufgenommen bei einer am 4. VII. 02 stattgehabten klinischen Vorstellung, die beste Auskunft:

Patientin zeigt auf Aufforderung die Zunge, gibt aber ihren Namen nicht an. Beine angezogen; die Haut derselben abschilfernd trocken. Zittern der rechten oberen Extremität und lebhaftes Zucken der Mundmuskulatur. Kontraktur beider Beine, besonders des rechten. Beim Versuch, dieselben zu strecken, lebhafte Schmerzensäußerung von Seiten der Patientin. Kniephänomen rechts minimal, links kaum auszulösen. Der Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Gesamtmuskulatur atrophisch, schlaff, welk. Beim Streichen der Fußsohle erfolgt Plantarflexion aller Zehen. Am Kreuzbein finden sich Zeichen eines verheilten Decubitus, am rechten Zeigefinger Pemphigusblasen, an beiden Backen symmetrisch gelegene Pigmentierungen. Die Pupillen sind etwas eng, ohne Größendifferenz. Patientin liegt seit langer Zeit aphatisch da; ab und zu unverständliches Gemurmel.

Dieser Zustand blieb im Wesentlichen mehrere Wochen unverändert bestehen. Die Pigmentflecken im Gesicht wechselten in ihrer Form und Stärke; links traten dieselben im Allgemeinen stärker hervor wie rechts.

Besonders schwere trophische Störungen verzeichnet die Krankengeschichte unter den Monaten September und Oktober. Wiederum entstand über der linken Hüfte ein diesmal sehr bösartiger Decubitus. Trotz Dauerbad und Mooskissen nahm er unaufhaltsam zu und zeigte besonders Neigung in die Tiefe zu dringen. Dabei bestand hohes Fieber. Die Lage wurde dadurch noch kompliziert, daß

gleichzeitig wiederholte schwere Anfälle von Seiten des Respirationsapparates sich einstellten, bestehend in starker Dyspnoe mit Cyanose des ganzen Körpers. Über den Lungen war kein pathologischer Befund; der Puls meist leidlich. Die Anfälle klangen, nachdem sie einige Minuten unter krampfhaften Erstickungserscheinungen bestanden hatten, allmählich ab. Darananschließend heftige Schweißausbrüche.

Hierdurch wurde die Bekämpfung des Druckbrandes natürlich sehr erschwert. In der Umgebung des Geschwürs trat entzündliche Schwellung auf und aus demselben entleerte sich schmierig gelbgrüner Eiter. Überall im Grunde desselben schwarze, nekrotische, faulige Fetzen. Es wurden den fluktuierenden Anschwellungen entsprechend ausgiebige Incisionen und Gegenincisionen gemacht und abwechselnd ein trockener Verband angelegt und gebadet. Unter dieser Behandlung reinigte sich der Geschwürsgrund allmählich und es trat, wenn auch erst nach Wochen, vollständige Heilung ein.

Zu dieser Zeit konnte man für einige Monate sowohl somatisch wie psychisch eine auffällige Besserung im Zustande der Kranken beobachten. Sie vermochte zwar nicht das Bett zu verlassen, doch während sie bislang interesselos und aphatisch dalag, sprach sie jetzt wieder und beschäftigte sich mit ihrer Umgebung, war heiter und guter Dinge. Bei guter Nahrungsaufnahme begann sich ihr Kräftezustand sichtlich zu heben.

Das dunkelbraune Kolorit im Gesicht war damals wieder besonders ausgeprägt auf der linken Wange, während es rechts undeutlicher und verwaschener auftrat. Unterhalb der linken Mammille hatte sich jetzt ebenfalls ein markstückgroßer und oberhalb des Nabels ein gänseeigroßer, das Epigastrium einnehmender, unregelmäßig begrenzter Pigmentfleck von gleicher Farbe entwickelt.

Dies leidliche Wohlbefinden konnte natürlich den Lauf der Krankheit endgültig nicht aufhalten. Nach der kurzen Remission machte der Vorfall um so rapidere Fortschritte. Doch rang die zähe Natur der Kranken noch monatelang mit dem Tode. Das Terminalstadium bot keine bemerkenswerten Momente mehr. Unter andauerndem Kräfteverfall, gehäuften paralytischen Anfällen epileptiformer, apoplectiformer und dyspnoeischer Art erfolgte bei fast vollständiger Lähmung in tiefem Coma am 30. XI. 03 der Exitus. Todesursache Marasmus.

Die Pigmentierungen an den Wangen am Thorax und am Abdomen waren kurz vor dem Tode spurlos verschwunden.

Epikrise: Bemerkenswert an dem vorliegenden Falle ist zunächst der langwierige und schwere Verlauf des Terminalstadiums. Zwar pflegt in der Regel die progressive Paralyse der Frauen milder und langsamer zu verlaufen, doch konnte man bei dem vorgeschrittenen Verfall der Körperkräfte und der hochgradigen Demenz, die der Aufnahmestatus erkennen ließ, auf einen baldigen Exitus gefaßt sein. Aber nicht nur wochen- und monatelang, nein, volle zwei Jahre noch zog sich unter vielen stürmischen Exaltationen die Krankheit hin. Dies war wohl auch die Ursache, welche das Zustandekommen der eigenartigen, zum Teil schweren trophischen Komplikationen an der Haut begünstigte. Zu wiederholten Malen steht das Auftreten von Decubitus verzeichnet. Einmal zeigt er sogar eine so bösartige Form, daß es erstaunlich ist, wie trotzdem in so verhältnismäßig kurzer Zeit eine absolute Heilung erzielt werden konnte. Es spricht dieser Umstand sehr zu Gunsten eines nervösen Einflusses bei seinem Entstehen. Kurz hingewiesen sei noch auf den Pemphigus am Zeigefinger der rechten Hand. Bekanntlich sind Finger und Hände bevorzugte Prädilectionsstellen für diese Bläschen.

Eine andere sehr hervorstechende trophische Störung, die das größte Interesse verdient, bilden die abnormen

Pigmentflecken in der Gesichtshaut. Es handelt sich um eine äußerst seltene Erscheinung, welche Nigrities benannt wird. In der medizinischen Literatur, soweit sie mir bekannt geworden, wird nur ein einziges Mal das Auftreten von Nigrities im Gefolge von progressiver Paralyse beschrieben. Es ist dies ein von vielen Autoren zitierter Fall, den Fèvre im Jahre 1873 beobachtet hat und den ich wegen seiner auffälligen Ähnlichkeit mit dem unsrigen hier in kurzem Auszuge wiedergeben möchte. Leider wird in demselben die Diagnose etwas mangelhaft begründet, sodaß man immerhin im Zweifel sein kann, ob hier wirklich progressive Paralyse und nicht eine Dementia senilis vorliegt. Ich führe den betreffenden Passus am besten wörtlich an:

Oservation: S . . . . Paul, ancien cocher, âgé de 72 ans entré à l'asile le 1er aout 1873. Atteint de paralysie generale avec démence. Affaiblissement très grand des facultés intellectuelles; debilité marquée des forces physiques.

Sodann beschreibt er, wie im Juni des folgenden Jahres, ausgehend von den Augenlidern eine dunkle Pigmentation der Gesichtshaut sich einstellte, deren weitere Ausbreitung im Großen folgende war: Sie griff entlang den Nasopalpebralfurchen auf die unteren Partien der Wangen über, bog dann, überall scharf gegen die normal pigmentierte Gesichtshaut sich abgrenzend, ringförmig um und endete aufsteigend an den äußeren Augenwinkeln, einen Teil der Schläfen noch bedeckend. Genau wie im ersten Falle verband auch ein schmaler Streifen über den Nasenrücken hinweg die beiderseitigen Zonen. Die Affektion ging nicht über die Augenbraunen hinaus. Sie zeigte eine homogene, tief schwarze Farbe mit bläulich-schieferigem Reflex (semblable à celle de la terre imbibée de vin rouge). Weder an der Haut noch im Gesamtorganismus waren anderweitige Störungen vorhanden. Nachdem die Pigmentation in der dritten Woche ihren Höhepunkt erreicht hatte, blaßte sie allmählich wieder ab; nach 5 Wochen war keine Spur mehr von ihr vorhanden.

Das Gleichmäßige beider Fälle springt sofort in die Augen. Das spontane Auftreten, das langsame Entstehen und Vergehen, die Symmetrie und Form der Ausbreitung auf beiden Wangen, der Verbindungsstreifen über den Nasenrücken hinweg, das Fehlen jeglicher Funktionsstörung an der betreffenden Hautpartie und von Seiten des Organismus, alles dies sind Symptome, welche beiden gemeinsam sind. Sie weichen, von Kleinigkeiten abgesehen, nur darin von einander ab, daß sich im ersten Falle die gleichen Flecken auch noch an anderen Körperstellen vorfinden. Auch ist die Färbung bei ihm nicht so tiefschwarz, sondern mehr bräunlich gehalten. Nichtsdestoweniger darf man wohl annehmen, daß es sich hier um zwei analoge Prozesse handelt.

Unsere Kenntnisse über das Wesen und die Entstehung des Pigmentes im tierischen Körper sind noch sehr dürftig. Chiari sucht die pathologischen Pigmentationen nach der vermutlichen aber durchaus nicht immer mit Sicherheit festzustellenden Genese einzuteilen. Er unterscheidet auf diese Weise vier Arten:

1. die pathologische Pigmentation durch Blutpigment,
2. durch Gallenpigment,
3. durch Fettpigment,
4. durch aus dem Protoplasma auf metabolischem Wege entstandenes Pigment.

Ziegler unterscheidet nur eine hämatogene Pigmentbildung, eine Pigmentierung durch Gallenfarbstoff und durch Stoffe der Außenwelt.

Perls, der sich in hervorragender Weise mit der Untersuchung der Pigmente beschäftigt hat, glaubt für dieselben folgende Entstehungsursachen annehmen zu können:

1. Umwandlung von Blutfarbstoff,
2. Imbibition mit Galle,
3. Hineindringen von Chorioideal- und Geschwulstpigment in andere Gewebe,

4. Hineindringen gefärbter Substanzen in den Organismus von außen her,
5. fettige Umwandlung der Gewebe,
6. Pigmentbildende Tätigkeit des Zellenprotoplasma.

Diese Einteilung hat den Vorzug, daß sie sich nicht auf eine Aufzählung der vorhandenen Tatsachen beschränkt, sondern diese auch von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zusammenzufassen sucht. Die Unterbringung einer pathologischen Pigmentation in dem obigen Schema ist mit Sicherheit nur dann möglich, wenn es durch eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung der betreffenden Körperteile und durch präzise Analysen gelingt, die chemische Zusamensetzung des Pigments und die Art seines Vorkommens in den Geweben zu erkennen. Leider sind diese Bedingungen in unserem Falle nicht erfüllt, indem bei der Sektion aus äußeren Gründen die betreffenden Teile nicht herausgenommen wurden. Es ist dies ein Mangel, der die Beurteilung und Bewertung der interessanten Erscheinung sehr beeinträchtigt. Immerhin könnte man eine Hypothese versuchen.

Pigmentation infolge eines Blutaustrittes kann man ausschließen, denn erstens entsteht dieselbe plötzlich und bleibt stationär, sodann macht der Blutfarbstoff Umwandlungen durch, welche der Haut in der bestimmten Reihenfolge die bekannten Farbennuancen (braun-gelb, grün, blau) verleihen. Ebenso kommen die unter 2, 3 und 4 erwähnten Pigmentbildungen in unserem Falle nicht in Betracht. Es bleibt noch No. 6. Und in der Tat möchte ich annehmen, daß es sich um ein Pigment handelt, welches durch eine selbstständige Metamorphose aus dem Protoplasma entstanden und dessen pathologische Verbreitung eine ungemein große ist, der gleichen Herkunft, wie bei bronzed- skin, beim Chloasma, in den Naevis und wie bei den melanotischen Geschwülsten. Physiologisch hat dasselbe seine Analogien in dem Pigment der Epidermis, der Haare, des Rete Mal-

pighi, der Retina und der Nebennieren. Seine Farbe ist entweder grau-schwarz (Melanin) oder braun-schwarz.

Wie aber erklärt sich das vermehrte Auftreten dieses Pigmentes in einem bestimmten Hautgebiete? Auch auf diese Frage hat man noch keine sichere Antwort gefunden. Von all den verschiedenen Theorien führe ich nur die von Heller an, weil sie die neueste ist. Heller glaubt die bei Nervenaffektionen vorkommenden Hyperpigmentationen auf eine Pigmentverschiebung zurückführen zu müssen. Er nimmt an, daß durch Reizung eines Pigmentzentrums größere Mengen von Pigment erzeugt würden, die ihrerseits wieder durch die Tätigkeit der Chromatophoren in einzelne Hautpartien verschleppt würden. Weshalb die Verschleppung gerade in ein scharf abgegrenztes Hautgebiet erfolgt, darüber gibt auch diese Theorie keine Auskunft. Im Übrigen kann ich auf das verweisen, was ich eingangs über das Zustandekommen der verschiedenen trophischen Störungen erwähnt habe.

* * *

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Siemerling für die Überlassung des Falles und für die freundliche Anregung und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit, meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Mendel: Die progr. Paral. der Irren.
Fèvre: Annales med. psych. 1877 u. 1876.
Mickle: General Paralysis of the Insane.
Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankheiten.
Flatow: Die troph. Stör. bei der Tab. dorsalis.
Prausnitz: Zur pathol. Pigmentierung.

Lebenslauf.

Verfasser, Franz Rolf, geb. am 23. März 1881 zu Ahlen in Westfalen, katholischer Religion, besuchte die Elementar- und Rektoratschule seines Heimatsortes und dann das Königliche Gymnasium zu Coesfeld, welches er im Jahre 1899 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Er bezog hierauf die Universitäten Marburg, Leipzig, Kiel, und absolvierte daselbst im März 1901 das Tentamen physicum.

In München diente er $^1/_2$ Jahr als Einjährig-Freiwilliger beim Infanterie-Leibregiment, studierte in den folgenden Semestern weiter an den Universitäten Berlin, Kiel und bestand daselbst im Februar des Jahres 1904 sein medizinisches Staatsexamen.